

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

316

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice, Lucien, Jean MARTIN

Né le 19 Février 1927 à PARIS (13^e)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ACTINOMYCOSE OSSEUSE
PRIMITIVE DES MAXILLAIRES

Président : Monsieur M. DECHAUME (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI^e

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Maurice, Lucien, Jean MARTIN

Né le 19 février 1927 à Paris (13ème)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'ACTINOMYCOSE OSSEUSE PRIMITIVE
DES MAXILLAIRES

-:-

Président : Monsieur M. DECHAUME (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
(Hôtel-Dieu	BROCQ
Cliniques Chirur. (Broussais	G.d'ALLAINES
(Salpêtrière	MOULONGUET
(Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique	(MERLE d'AU- BIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie	FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	(PETIT- DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
Cliniques Médicales	BARIETY
	J. BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
Cliniques obstétricales	LANTUEJOL
	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSER GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER(CI) POILLEUX THOMERET VERNE(J M)
Ana. Path.	(CHRISTOL NEVOT BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J	Pat. expé- riment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Bactério- logie	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...	Pat. méd.	(JOSEPH POLONOVSKI CI. MOZZICONACCI Melle LEVY CHEYMOL
Biol. méd.	(BOUYER DEPARIS BASTIN DEROBERT GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		(BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS
Chimie méd.	(POLONOVSKI J		
Dermato-syphil.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Embryologie	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Histologie	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Hydrologie	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Hygiène	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Mal. infect.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Médecine légale et du Trav.)	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Neurochir.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Neurologie	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Obstétrique	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Ophtalmo- logie	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Orthopédie	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Oto-rhino- laryngo.)	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Parasito.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Parasito.col.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		
Pat. chir.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK	Stomato	{ CHAPUT Mme
	{ PICHOT		{ CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	COUVELAIRE
	{ HUGUIER		{ BROUET
	{ LEGER		{ DREYFUS
Clinique chir	{ PADOVANI		{ FAUVERT
	{ ROUX	Clinique mē.	{ HAGUENAU
	{ RUDLER		{ HAMBURGER
	{ SICARD		{ KOURILSKY
Clinique } { ECALLE			{ MARCHAL
obstét. } { MAYER			{ SOULIE
Clinique } { OFFRET			
ophtal } { RENARD			

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Bibliothécaires. Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère

A mon Père,

A ma Femme,

Avec toute mon affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur M. DECHAUME

Professeur de Clinique Stomatologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Stomatologiste de l'Hôpital de La Pitié,
Membre de l'Académie Nationale de
Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ACTINOMYCOSE OSSEUSE PRIMITIVE
DES MAXILLAIRES

— 3 —

- I -

INTRODUCTION

: :

Les infections mycosiques connaissent actuellement un regain d'intérêt, si toutefois elles ont jamais cessé d'être en clinique, en anatomopathologie, en bactériologie, un problème important. Mais leur fréquence paraît accrue, d'une part, parce que les méthodes de laboratoire permettent avec plus de rigueur d'en porter le diagnostic étiologique, d'autre part, parce qu'avec l'extension, parfois inconsidérée, il faut le reconnaître, de la mycothérapie, on provoque, par destruction d'une flore microbienne saprophyte, et même bénéfique, des déséquilibres laissant le jeu libre à la pullulation des levures.

En ce qui concerne la localisation osseuse des actinomycoses, elle a posé des problèmes de diagnostic étiologique différentiel, tant les formes primitives peuvent être confondues avec des lésions ostéomyélitiques.

Notre Maître, Monsieur le Professeur DECHAUME, qui depuis trente ans, étudie les actinomycoses des maxillaires, a at-

tiré notre attention, grâce à quelques observations cliniques, sur l'intérêt de l'actinomycose primitive, c'est-à-dire initialement osseuse, des maxillaires. Il s'agit sans doute de la localisation osseuse la plus fréquente des actinomycoses, mais les cas indiscutablement primitifs restent rares. En effet, sont trop souvent considérées comme des actinomycoses primitives des maxillaires des infections péri-maxillaires, ou n'intéressant que les parties molles ; à l'intervention, on constate, dans les cas vraiment primitifs, que la lésion est osseuse, et que si le tissu cellulaire est atteint, c'est secondairement au foyer osseux primitif. Dans le cas inverse, il s'agit de faits d'observation courante, dans lesquels l'infection, provenant du tissu cellulaire, a entraîné secondairement des lésions osseuses plus ou moins étendues et graves, des ostéites corticales diffuses, ou circonscrites, mais qui ne relèvent pas de l'étiologie mycosique qui nous intéresse, mais d'infection secondaire.

Grâce aux conseils et aux documents de Monsieur le Professeur DECHAUME, que nous ne saurions trop remercier ici, nous avons réuni six observations d'actinomycose primitive des maxillaires, observations qui ont été la base d'un exposé de la question telle qu'elle apparaît actuellement, à la lumière des documents anatomo-cliniques, bactériologiques et mycologiques accumulés pendant ces dernières décades, et aussi des acquisitions plus récentes, en particulier dans le domaine de la thérapeutique. Cette distinction entre actinomycose secondaire et formes primitives n'a pas qu'un intérêt dogmatique, encore que l'étiopathogénie de cette détermi-

nation offre des perspectives intéressantes, nous le verrons. Elle est surtout de première importance pratique, car en connaissant cette possibilité, et surtout en l'identifiant précocement, on doit pouvoir agir avec efficacité, avant la constitution de la fistule qui est l'évolution spontanée obligée de la lésion abandonnée à elle-même.

En outre, la littérature récente, en particulier anglo-saxonne, nous offre des exemples de localisations actinomycosiques secondaires au niveau de viscères, poumon, rein, gros vaisseaux et coeur, entraînant des tableaux d'une extrême gravité, d'évolution parfois mortelle, on le conçoit aisément.

°°°

C'est donc aux formes primitives de l'actinomycose des maxillaires que nous consacrerons le modeste travail que voici. Il est sans intérêt de faire de la question un historique complet. Nous dirons simplement que c'est à PONCET et BERARD que l'on doit d'avoir isolé ces formes primitives, ces auteurs ayant si clairement défini la différence fondamentale entre lésions primitives et lésions secondaires, que nous ne pouvons faire mieux que de citer les phrases employées par eux :

"Il ne faut donc conserver dans cette catégorie (actinomycose primitive des maxillaires) que les faits où l'un des deux maxillaires, plus rarement les deux, ont été détruits ou altérés partiellement, par le parasite lui-même, en relé-

quant parmi les localisations dans les parties molles les cas où l'un de ces os présente seulement un épaississement localisé ou diffus, dû à une réaction périostique banale au voisinage d'un foyer mycosique, souvent infecté".

Depuis cette distinction, que l'on peut dire princeps, des observations, surtout celles apportées par le professeur DECHAUME et ses élèves, sont venues confirmer cette possibilité étiopathogénique. On distingue actuellement trois formes :

- une forme périphérique, périmaxillite, raréfiante ou ulcéreuse,
- une forme centrale, maxillite térébrante,
- une forme centrale néoplasique.

Si de nombreuses publications d'actinomycoses cervico-faciales, et même d'actinomycoses maxillaires, jalonnent ces trente dernières années, en réalité il leur manque à peu près toujours la preuve anatomoclinique de leur nature primitive. La quasi-totalité des cas concerne la forme périphérique, périmaxillite avec infection secondaire retentissant très souvent sur le périoste, et réalisant des phénomènes d'ostéite corticale hyperostosante ou nécrosante, mais toujours secondaire.

L'actinomycose des maxillaires à début osseux reste donc exceptionnelle, ce qui en fait son intérêt. Peut-être que, mieux connue, elle se révélerait plus fréquente, car très souvent, nous l'avons déjà dit, elle emprunte une allure d'ostéomyélite, comme l'illustre une de nos observations

exposées plus loin. Seule l'identification de l'agent pathogène responsable permettra un traitement efficace.

Du point de vue théorique, avec d'ailleurs les conséquences pratiques, diagnostiques, et thérapeutiques, qui en dérivent, il se pose actuellement un problème : l'actinomyose vraie, maladie provoquée par une variété d'actinomyces, A. Israël, ou par l'actinomyces de Wolff-Israël, détermine un tableau anatomoclinique caractérisé, mais peut-être moins spécifique qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, puisqu'il peut être reproduit par les "Actinomyces-like" et par les pyogènes banaux. D'où la question : l'actinomyose maladie spécifique ne vient-elle pas à juste titre s'opposer à l'actinomyose syndrome ? (Professeur DECHAUME). Certains auteurs pensent que la bactériologie est secondaire dans l'établissement du diagnostic, où seul compte le concept clinique, réalisable par des germes très divers.

Sans trancher trop strictement, ce qui est toujours contraire aux faits d'observation, on peut dire actuellement, en ce qui concerne l'actinomyose cervico-faciale, qu'à côté de l'actinomyose maladie spécifique, dans laquelle on trouve A. Israël, avec ou sans amas rayonnés en massues, il existe des tableaux d'actinomyoses cliniquement identiques aux précédents, mais dans lesquels les germes responsables sont des pyogènes banaux, non spécifiques, tels qu'on les isole dans d'autres suppurations. Entre la maladie et le syndrome, il n'existe aucune différence clinique permettant de trancher ; seul le laboratoire apporte les précisions nécessaires. Et

devant un tableau d'actinomyose sans la présence d'A. Israël, sans amas rayonnés de massues, on peut parler d'actinomyose-syndrome.

Nous aurons à revenir sur ces faits à propos de la bactériologie de l'actinomyose primitive des maxillaires. Mais nous avons voulu d'emblée insister sur cette conception nouvelle et intéressante.

Pour notre part, nous nous proposons de suivre le plan de travail que voici :

- Nous situerons tout d'abord l'actinomyose maxillaire primitive dans la vaste catégorie des A. cervico-faciales ;

- nous envisagerons ensuite les caractéristiques cliniques, anatomopathologiques de cette détermination, dont nous verrons l'étiopathogénie, bactériologie, voies d'entrée et de propagation ;

- Sur le plan pratique, enfin, nous exposerons les données du diagnostic positif et du diagnostic différentiel, et enfin l'attitude thérapeutique à adopter, une fois établie la nature actinomycosique des accidents osseux observés.

- II -

LA PLACE DE L'ACTINOMYCOSE MAXILLAIRE
DANS LES ACTINOMYCOSES CERVICO-FACIALES

- :-

Dé très nombreuses observations d'actinomyose cervico-faciale sont publiées chaque année ; mais elles concernent presque toujours les parties molles, et ce n'est que dans quelques cas seulement que le maxillaire est intéressé, secondairement le plus souvent et par conséquent par une réaction banale, et non point mycosique.

Nous rappellerons donc brièvement ici les formes anatomocliniques extra-maxillaires de l'actinomyose cervico-faciale.

Dans un premier groupe de faits, nous placerons, avec le professeur DECHAUME, les actinomycoses primaxillaires, c'est-à-dire temporo-maxillaires, gingivo-jugales, ou géniennes, cervicales enfin. Signalons tout d'abord qu'à cette catégorie appartiennent des cas publiés sous la désignation d'actinomyose du maxillaire (deux observations de LEMAITRE, BAUDOUIN et ARDOUIN, un cas de GROHS dans lequel l'actinomyose s'est développée secondairement à une fracture du maxillaire infé-

s'ouvre à la peau, et le pertuis fistulaire laisse sourdre un liquide séro-sanguinolent grumeleux, renfermant les grains jaunes caractéristiques de l'actinomycose qui, au complet, donne donc cinq signes :

- la douleur, le trismus, la tuméfaction, la fistulisation, l'écoulement à grains jaunes. L'évolution se fait par poussées successives, qui étendent la tuméfaction. En sondant les fistules, on ne rencontre pas l'os, qui reste longtemps indolore. L'état général est conservé. Dépourvue de toute tendance spontanée à la guérison, l'actinomycose périmaxillaire risque de s'étendre en particulier au maxillaire supérieur et de se compliquer de surinfection, responsable d'adénopathies, et de lésions osseuses secondaires, sous forme de prolifération du périoste, ou de séquestres. A cette phase seulement, l'état général fléchit. On a même parfois observé des généralisations par voie hémotogène, plus exceptionnellement par voie lymphatique.

Le pronostic va dépendre de la localisation des lésions, les formes osseuses, les nécroses du maxillaire supérieur étant particulièrement sévères ; de leur extension ; de l'importance de l'infection secondaire ; du terrain, qui conditionne la résistance du malade ; enfin, de la virulence du parasite en cause. Classiquement, on admet, pour l'actinomycose cervico-faciale une mortalité de 10-20 %, mais des séries entières (dix cas du Professeur DECHAUME) ont été rapportées sans une évolution fatale. La précocité du diagnostic et donc du traitement, va naturellement réduire la gravité du pronostic.

Les formes gingivales de l'actinomycose paraissent exceptionnelles (cas de CHOMPRET, cas de GENCEL) : elles évoluent comme des ulcérations chroniques des gencives, au niveau du collet des dents, sans adénopathies ni algies, mais avec des gingivorragies. L'examen bactériologique seul permet le diagnostic.

Les Actinomycoses labiales se présentent sous la forme d'une induration nodulaire mal délimitée, indolore, ou, au contraire, génératrice d'élançements intolérables. C'est à la face interne de la lèvre, en regard d'une dent cariée, que siège l'ulcération porte d'entrée de l'infection, et parfois difficile à retrouver à la période d'état.

Les Actinomycoses linguales sont rares, souvent secondaires à un traumatisme, à un corps étranger. La lésion est constituée par un nodule isolé à la partie antérieure de la langue, près de la pointe, développé silencieusement en quelques mois ou années, plus rarement sur le mode aigu à la façon d'un abcès. Le nodule qui occupe le dos de la langue, gêne la mastication, l'élocution : il est lisse, dur, et circonscrit, entouré d'une coque fibreuse. Puis il se ramollit et laisse sourdre le liquide muco-purulent à grains jaunes. Spontanément, le nodule s'ulcère, se recouvre d'un exsudat sanieux, devient douloureux, gênant : ce sont les manifestations de l'infection secondaire. L'ulcération linguale cicatrise spontanément, ou plus rarement s'étend, se complique d'une infection secondaire entraînant de la dysphagie, de la suffocation, des abcès. A la pointe, le nodule est de bon pronostic, il sera plus grave s'il siège vers

la base de la langue. Comme dans toute actinomycose, il y a toujours risques de généralisation et d'évolution mortelle (cas de MAYER).

L'Actinomycose des glandes salivaires est rarement primitive, mais il peut s'agir de l'extension de lésions périglandulaires, ou de l'association avec la lithiase salivaire. La glande sous-maxillaire, la sub-linguale, la parotide, envahies par l'infection mycosique, peuvent en même temps être le siège de calculs ; l'association serait si fréquente que l'on s'est demandé si tous les calculs salivaires n'étaient pas actinomycosiques (SODERLUND).

L'Actinomycose des amygdales enfin, rare, serait essentiellement une extension de l'atteinte primitive de la langue ou du maxillaire supérieur. L'évolution se fait sous forme d'angine traînante, avec lésions latentes, sans phénomènes généraux, puis extension vers la région cervicale, ramollissement du bloc cervico-maxillo-pharyngien et fistulisation à la peau. On a également décrit des abcès péri-amygdaliens de nature actinomycosique (THEVENOT).

La septième localisation de l'actinomycose cervico-faciale, après les formes péri-maxillaires, gingivales, labiales, linguales, salivaires, amygdaliennes, est le maxillaire. Nous allons donner à cette détermination toute notre attention, en particulier dans la forme primitive, puisque c'est sur elle qu'est centré notre travail.

- III -

L'ACTINOMYCOSE DES MAXILLAIRES

ETUDE CLINIQUE

- :-

A la suite des descriptions classiques de PONCET et BERARD, le professeur DECHAUME a retenu, en ce qui concerne l'actinomyco-
se primitive des maxillaires, trois formes anatomocliniques :

- la forme périphérique, périmaxillite, raréfiante, ulcéreuse ;
- la forme centrale, maxillite, térébrante,
- la forme centrale néoplasique.

Il s'agit, répétons-le, de formes primitives, osseuses d'emblée, et non pas de formes périmaxillaires secondaires à un foyer cellulaire initial de voisinage, entraînant une réaction banale du périoste, dans laquelle l'actinomyco-
se n'a point de part.

La lésion osseuse primitive peut être dentaire, granulome, kyste suppuré d'origine actinomycosique ; mais il existe des cas dans lesquels le parasite a frappé

directement et initialement le maxillaire lui-même.

Les trois formes, périphériques et centrales, ont une même origine, mais dans les formes périphériques, la substance osseuse sera détruite en partant des couches sous-périostées ; dans les formes centrales, l'atteinte siège plus profondément, donnant parfois lieu à une prolifération conjonctive qui si elle est intense, simule l'hyperplasie osseuse : c'est la forme centrale dite néoplasique.

°°°

Formes périphériques (périmaxillite)
raréifiantes ou ulcéreuses. La forme raréfiante paraît rare., puisque plus souvent on se trouve devant une périostite banale. Le parasite est rarement isolé, et il est possible que l'infection secondaire l'ait fait disparaître. Cependant, il existe des cas dans lesquels l'examen du tissu osseux, des séquestres, permet de mettre en évidence les grains jaunes, les filaments mycéliens. L'aspect des lésions a ceci de particulier que le périoste ne réagit pas au contact d'un foyer actinomycosique (les ostéophytes sont exceptionnels) ; mais l'os se laisse envahir et détruire, l'agent pathogène, que le périoste n'a pas arrêté, attaque la surface de l'os et s'étend en commençant par la surface.

Le professeur DECHAUME et BACLESSE ont cependant rapporté des cas de périostite hyperplasique et raréfiante chez l'enfant.

°°°

Formes centrales térébrantes, ou ulcéreuses ramifiées.

Ici encore, pour que l'on puisse parler d'actinomycose primitive, il faut que les parties molles soient indemnes. Les lésions osseuses sont surtout du type raréfaction, dues au parasite, ou aux germes associés. L'os est érodé, détruit lentement, sans prolifération conjonctive ou périostique, sans séquestres. Les tables du tissu compact périphérique s'amincissent, prêtent, cèdent et se fracturent, ce qui va entraîner la chute des dents, tandis que les lésions continuent à s'étendre, gagnant les parties molles. Le maxillaire inférieur peut donner lieu à des épaississements, alors même qu'il s'agit de la forme dite térébrante, mais seulement dans les couches sous-périostées éloignées des cavités osseuses infectées.

En l'absence d'infection secondaire et d'atteinte des parties molles, le tableau clinique est parfaitement silencieux, indemne de signes fonctionnels, de trismus. A l'examen, on constate l'existence de trajets fistuleux étroits, partant de la gencive, de la dent malade, et aboutissant à des cavités remplies de fongosités : c'est surtout le maxillaire supérieur qui sera le siège de destructions importantes (cas de CHOMPRET et DECHAUME, de GANDOLPHE). Tous les auteurs ont insisté sur l'absence de réaction des différentes parties de l'os, compact, périoste, moelle, qui n'opposent aucune défense à l'Actinomyces qui prolifère après avoir gagné le tissu spongieux. Les aréoles sont envahies par lui les unes après les autres, les surfaces

osseuses sont détruites les unes après les autres également; jusqu'à ce que l'infection atteigne les parties molles, les viscères de voisinage. Le processus est caractérisé par l'absence d'ostéophytes; dans les cas où ceux-ci sont trouvés, ils peuvent, semble-t-il, être attribués à l'infection secondaire. C'est donc d'érosion, de dénudation, de fonte des os atteints qu'il s'agit, et jamais d'épaississement périostique ni de sclérose osseuse.

Ces aspects ont beaucoup d'importance pour le diagnostic, car dans bien des cas, il est impossible de mettre en évidence la présence du champignon. Cette absence d'hyperostose même au niveau des portions nécrosées, permet d'éliminer le diagnostic d'ostéite tuberculeuse, car celle-ci produit des séquestres et des hyperostoses.

Le professeur DECALUME pense que dans certaines actinomycoses centrales térébrantes, il n'y a ni suppuration du foyer osseux, ni envahissement ultérieur des parties molles. De toutes façons, les signes cliniques sont très réduits, et ce n'est que l'absence de cicatrisation après les extractions dentaires, la persistance d'une légère suppuration avec destruction progressive de l'os, sans toutefois élimination de séquestres, les récurrences à la suite de curettage, qui attirent l'attention. Sur les clichés, on constate des aspects d'ostéite raréfiante sans réaction hyperostosante.

L'actinomycose osseuse centrale raréfiante peut simuler la tuberculose osseuse (cas de SARTORY et MEYER, concernant, il est vrai, des os longs) ou l'ostéomyé-

lite lorsque le processus siège sur des os courts et affecte une évolution rapide. On voit alors l'os envahi en totalité, donnant un aspect pommelé, une ombre généralement plus dense que les os avoisinants, puis survient un éclaircissement et de petites taches claires déchiquetées apparaissent, qui pourraient en imposer pour des séquestres.

Dans un cas du professeur DECHAUME, l'évolution s'est faite au niveau du maxillaire inférieur sans cause dentaire ni cutanée, sans suppuration à distance, à la façon d'une ostéite diffuse, d'une ostéomyélite. La chute des dents saines, une séquestration massive ont marqué l'évolution au cours de laquelle les parties molles ont été peu atteintes.

Par conséquent, l'actinomycose centrale térébrante ou ulcéreuse roréflante, réalisant la maxillite, offre des aspects anatomocliniques très polymorphes.

Ajoutons que dans quelques rares cas, l'actinomycose centrale térébrante du maxillaire supérieur s'est compliquée d'atteinte mycosique du sinus maxillaire, dont le diagnostic étiologique ne peut être qu'histologique.

°°°

Formes centrales néoplasiques. Bien étudiée chez les bovidés sous le nom d'ostéosarcome mycosique, cette forme, chez l'homme, va manquer de netteté. Au niveau du maxillaire inférieur, il va se produire un boursoufflement à forme tumorale intéressant en particulier la région de l'angle, et sans grande participation des

parties molles (BEUNS).

Du point de vue anatomopathologique, la lésion est composée d'une ou plusieurs cavités kystiques entourées d'une coque osseuse renfermant un tissu de granulation mycosique mou et fongueux, ou, au contraire, dur et sarcomateux. La forme centrale néoplasique débute par une ulcération gingivale qui n'est d'ailleurs pas toujours retrouvée dans les anamnétiques. Ce n'est qu'après un certain temps que le maxillaire augmente localement de volume à la palpation et même à l'inspection, sans que les douleurs ainsi provoquées soient bien vives. La tuméfaction continue à se développer pouvant donner lieu à l'issue de débris fongueux dans la cavité buccale, à des ulcérations cutanées, voire du trismus, une gêne de la mobilité de la mandibule. L'état général est conservé. En cas d'infection secondaire, des adénopathies sont observées.

Sans traitement, la forme centrale néoplasique évolue très lentement, sur des mois et des années, avec une allure inflammatoire ou néoplasique, restant localisée, et pouvant aboutir à la guérison spontanée. PONCET et BERARD considèrent cette catégorie d'actinomyose maxillaire comme une forme atténuée de la maladie.

Au niveau de la lésion, l'os subit un évidement central et un refoulement de la corticale osseuse ainsi amincie. Le kyste, unique ou multiple, ainsi constitué est rempli d'un bourgeonnement bourré des classiques grains jaunes, et peut donner lieu à des hémorragies.

PONCET, ROCHET, ont décrit une forme centrale néoplasique hypertrophiante.

Le diagnostic peut devenir délicat devant des développements importants de la lésion, qui risque d'en imposer pour un processus tumoral, mais de marche toujours torpide, il est vrai.

°°°

Le pronostic de ces diverses formes dépend de la localisation de la lésion, et surtout de l'existence ou de l'absence d'intervention thérapeutique. Livrées à elles-mêmes, les actinomycoses du maxillaire supérieur comportent le risque de propagation aux sinus, à l'orbite, à l'œil, à la base du crâne. Les lésions du maxillaire inférieur peuvent entraîner d'importantes pertes de substance et, par là, des troubles fonctionnels graves compromettant la mastication : on a observé à son niveau des fractures pathologiques.

Les métastases, qui se constituent par voie hémotogène, semblent très rares, sinon exceptionnelles.

Tout foyer actinomycosique osseux comporte des dangers d'extension, de surinfection, toujours capables d'entraîner des complications graves dont quelques unes ont connu une évolution fatale.

Insistons donc, une fois encore, sur l'extrême nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

IV -

ANATOMOPATHOLOGIE

-:-

Nous serons bref sur l'aspect anatomo-pathologique de l'actinomyose primitive du maxillaire, puisque d'une part nous avons déjà été amené à considérer les formes macroscopiques différentes observées dans la localisation qui nous intéresse, et que, d'autre part, la recherche du germe pathogène responsable appartient surtout au diagnostic positif et différentiel de l'affection qui nous occupe.

En l'absence d'infection secondaire, et étant admis le caractère primitif de l'actinomyose osseuse, la pénétration du champignon directement, par voie apicale ou par voie ligamentaire, dans le tissu spongieux, est suivie de la végétation du parasite qui ne rencontre nulle résistance, nulle réaction. Il y a donc invasion et destruction successive des aréoles spongieuses, des surfaces osseuses, de proche en proche, jusqu'à ce que les parties molles soient secondairement atteintes.

Périoste et moelle sont progressivement détruits par une ostéite raréfiante, qui

va transformer l'os, dans certains cas, en une véritable gouttière, dont les limites sont constituées par les deux tables de tissu compact, parfois réduites à une extrême minceur. Dans d'autres cas, si les lésions sont moins accentuées, on voit se constituer un aspect vermoulu, à partir duquel se forment des perforations conduisant à des pertuis de profondeur variable. Des fongosités, qui peuvent renfermer des grains jaunes, occupent le fond de ces pertuis.

Les séquestres, très inconstants, apparaissent, lorsqu'ils existent, bourrés de filaments mycéliens. Nous avons vu qu'au niveau des portions nécrosées, il n'existait aucune réaction d'hyperostose, à l'inverse de ce qui se produit dans la tuberculose osseuse.

Dans les formes centrales néoplasiques, l'os, boursoufflé, est occupé en son centre par des cavités kystiques.

Histologiquement, la lésion actinomycotique, quelle que soit sa localisation, a reçu la description classique suivante :

- le champignon, qui occupe le centre, apparaît sous la forme d'un amas mycélien qui constitue le classique grain jaune ; les massues périphériques sont inconstantes chez l'homme. Entre le grain mycélien et les éléments cellulaires qui l'entourent, se trouve une étroite zone de dégénérescence granuleuse ;

cette zone centrale s'entoure d'une couronne de grands mononucléaires subissant une dégénérescence acidophile ou hyaline et rappelant plus les plasmocytes que les

cellules épithélioïdes tuberculeuses :

à la périphérie, existe une infiltration de petits mononucléaires formant un tissu de granulation à aspect sarcomateux. Les vaisseaux sont intacts, ce qui constitue un nouveau caractère différentiel avec les infections spécifiques, bacillose et syphilis, qui s'accompagnent de vascularite. .

A la toute périphérie enfin, on constate une prolifération fibreuse.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ces descriptions classiques qui, nous allons le voir, sont rendues périmées par les conceptions bactériologiques nouvelles qui seront exposées plus loin.

- V -

ETIOPATHOGENIE

..:..

Pour que se réalise le tableau clinique d'actinomycose du maxillaire, il faut qu'intervienne le parasite décrit en premier par ISRAEL ; mais le professeur DECHAUME a montré récemment qu'à côté de l'actinomycose cervico-faciale-maladie, il existait une actinomycose-syndrome, provoquée par des champignons "Actinomyces-like", et même par des pyogènes banaux.

C'est dire que les lésions et la symptomatologie anatomoclinique, qu'elles entraînent ont plus d'importance que le parasite qui en est responsable.

Il ne faut pas moins étudier et connaître celui-ci, présent dans de nombreux cas, et qui est indispensable au diagnostic, donc au traitement de l'affection.

°°°

Voyons tout d'abord les circonstances étiologiques dans lesquelles se constitue l'actinomycose maxillaire. Classiquement, on admettait la rareté de la contamination

d'animal à homme, et l'habituelle origine végétale de l'actinomycose : la porte d'entrée était, toujours classiquement, considérée comme surtout digestive, voies digestives supérieures, par inoculation d'un débris végétal pénétrant dans l'organisme à la faveur d'un traumatisme de la muqueuse; voies digestives inférieures à la suite de l'ingestion de viande actinomycotique, de végétaux crus : on a également envisagé une porte d'entrée cutanée, et exceptionnellement, respiratoire. Des causes adjuvantes, diminution de résistance des muqueuses, par infection, intoxication, ont été invoquées, pour expliquer que malgré la fréquence des contacts possibles, l'actinomycose demeurerait rare.

Cette étiologie a été récemment révisée, et si la porte d'entrée digestive reste fréquente, - buccale - l'origine végétale, donnant une actinomycose bovine, paraît actuellement l'exception. On admet que l'actinomycose est due à un germe présent dans la cavité buccale, et qui, saprophyte, va pénétrer dans l'organisme à la faveur d'une carie dentaire, d'une effraction de la muqueuse. Il est évident que les canaux radiculaires d'une dent infectée vont pouvoir constituer la voie d'introduction du germe dans la profondeur. L'actinomycose s'observe chez des sujets habitant en ville, et sans contact avec des végétaux infectés. Et d'ailleurs, le germe isolé diffère de l'actinomyces bovis. Et même si l'on fait intervenir le traumatisme, l'effraction, ce peut être la porte d'entrée d'un micro-organisme déjà présent dans la cavité buccale ou les voies digestives. On est donc arrivé à la conception selon laquelle le germe responsable de l'actinomycose est présent en permanence

chez le sujet qui, par suite de conditions de moindre résistance des défenses organiques, par suite sans doute aussi d'une modification de la virulence du germe pathogène, qui perd ses caractères saprophytes, développe l'actinomycose-maladie ou l'actinomycose syndrome, selon le micro-organisme en cause.

L'étiologie bucco-dentaire est souvent évidente, la maladie débutant par des accidents de carie, d'extraction. Le professeur DECHAUME a souligné le fait assez surprenant que malgré la pénétration du parasite par voie dentaire, les lésions sont plus souvent cellulaires et périmaxillaires qu'osseuses et l'a expliqué par la grande prédominance des cellulites péri-maxillaires sur les ostéites d'origine dentaire, une grande partie de celles-ci étant même secondaires à l'atteinte cellulaire initiale.

°°°

Quant à l'aspect mycologique de l'actinomycose maxillaire, il a été totalement modifié par les recherches récentes, puisque, nous allons le voir, l'actinomycose "malgré son appellation, ne doit plus être considérée comme une mycose" (BEERENS). Les actinomycètes, selon PREVOT (1946) sont des bactéries et, plus exactement, des bactéries proches des champignons, mais nettement distinctes de ces derniers. Les actinomycoses peuvent, selon SERGENT, être considérées comme des maladies de transition entre la bactériologie et la mycologie. Cette "actino-bactériose" est cliniquement caractérisée par des lésions polymorphes, déterminées par des bactéries dont l'es-

pèce la plus fréquemment observée est *Actinomyces Israël*.

Voici comment BEERENS, collaborateur de DECHAUME, décrit les aspects observés au niveau des lésions, aussi bien en ce qui concerne le parasite responsable, que les réactions cellulaires de voisinage :

Le pus prélevé et étudié frais entre lame et lamelle, ou soumise à des coupes après congélation, permet d'apercevoir la présence microscopique, dans chaque grain, d'amas rayonnants de massues, 5 ou 6 par grain d'un diamètre moyen de 100μ au sein de très nombreux polynucléaires. Pour BEERENS, ces amas rayonnés de massues sont l'expression d'une réaction de défense du tissu infecté, s'opposant à l'invasion du parasite enfermé dans une enceinte où il sera détruit. Cette formation est donc tardive, et de plus en plus rarement observée, puisque, chez l'homme, le diagnostic se fait plus précocement, à la phase clinique initiale.

L'*Actinomyces Israël*, responsable de l'actinomycose maladie, n'est jamais isolé à l'état de saprophyte dans le monde extérieur. La porte d'entrée buccale doit être de plus en plus abandonnée. Du point de vue morphologique, il s'agit, dans le pus, de filaments de 10 à 20μ parfois renflés à une extrémité, souvent groupés en pelotons : c'est un anaérobie strict. Les colonies se développent selon le type de croissance mycélienne.

Le pouvoir pathogène expérimental d'*A. Israël* s'est montré pratiquement nul dans les essais de BEERENS qui n'a réussi à provoquer une actinomycose expérimentale

que chez l'Hamster inoculé par voie intrapéritonéale à partir de cultures pures. Le pus d'actinomycose humaine n'a pas amené la réalisation d'une actinomycose-maladie chez divers animaux expérimentés.

L'antibiogramme enfin a montré que, bactéries anaérobies, les "actinobactéries" étaient sensibles à la pénicilline et à la chloramphétine, moins sensibles à l'auréomycine et à la terramycine, résistantes enfin à la streptomycine.

Mais il existe, à côté de l'*Actinomyces israeli*, des germes anaérobies morphologiquement voisins de celui-ci, mais qui ne sont pas des *Actinomyces* : ce sont les *Actinomyces-like* (HAZEN, 1952), ou Anaérobie diphtéroïde, qui sont, pour BEERENS : *Actinobacterium liquefaciens* et *Ramibacterium pleuriticum*. Le premier a un aspect fréquent de corynebactérie, c'est un anaérobie strict ; le second est un bâtonnet gram positif. Ces deux micro-organismes sont trouvés dans des cas d'actinomycose humaine.

Enfin, l'*Actinobacillus actinomyces* *cositans* (KLINGER) est isolé dans un grand nombre de cas d'actinomycose humaine : 5 fois sur 12 pour KLINGER, 24 fois sur 30 pour COLEBROOK, 67 fois sur 217 pour PERHOLM. Cette fréquente association dans les lésions actinomycosiques donne à ce micro-organisme la première place parmi les pyogènes.

Dans les lésions d'aspect d'actinomycose enfin, on trouve des pyogènes banaux, alors qu'on ne constate ni *Actinomyces-like*, ni *Actinomyces israeli*. BEERENS

a établi la présence de 4 Fusiformis, et des associations microbiennes "troublantes". S'agit-il de germes responsables de l'Actinomycose-syndrome, ou de surinfection passagère ? La première hypothèse paraît la plus séduisante, et l'on revient à la conception exposée plus haut selon laquelle il existerait une actinomycose, maladie spécifique provoquée par *A. Israël*, et une actinomycose syndrome par *Actinomyces-like*, germes d'accompagnement non spécifiques (mais peut-être malgré tout dotés d'un pouvoir pathogène spécifique) ou par pyogènes banaux.

Il est inutile de souligner l'importance de ces constatations nouvelles pour le diagnostic de laboratoire et les déductions thérapeutiques concernant l'actinomycose.

- VI -

DIAGNOSTIC

— 5 —

Nous avons insisté à plusieurs reprises sur la nécessité de porter un diagnostic aussi précoce que possible, avant la fistulisation à laquelle aboutit inéluctablement l'évolution spontanée de l'actinomyose cervico-faciale en général, maxillaire primitivement osseuse en particulier.

Il s'agit donc, d'une part, d'affirmer la nature actinomycosique de la lésion ; d'autre part, d'écarter les étiologies susceptibles de donner des tableaux anatomocliniques voisins, en particulier tuberculose osseuse et ostéomyélite.

Mais ce que nous venons de voir de la pluralité des germes pathogènes susceptibles d'être constatés dans les tableaux d'actinomyose maxillaire (et dans les autres localisations cervico-faciales d'ailleurs), retire au diagnostic bactériologique sinon de sa valeur, au moins de sa signification. Que l'actinomyces Israëli soit trouvé dans le pus, et l'on doit conclure à l'actinomyose vraie, ou actinomyose maladie spécifique (Profes-

seur DECHAUME). Mais si cet agent pathogène est absent, on ne peut exclure formellement le diagnostic d'actinomycose-maladie, car l'actinobactérie peut ne pas être mise en évidence dans les éléments de laboratoire : par contre, si, en son absence, on constate l'existence soit d'Actinomyces-like, soit de pyogènes banaux, on peut conclure à une actinomycose-syndrome, et en tirer les conséquences thérapeutiques qui s'imposent.

Ceci dit, tous les efforts n'en doivent pas moins être déployés dans le but de rechercher l'A. Israël, et de mettre en oeuvre les autres moyens susceptibles de porter un diagnostic positif et différentiel.

Déjà, des éléments cliniques et anatomopathologiques doivent faire penser à l'actinomycose : ils n'apparaissent malheureusement pas précocement, mais peu avant la fistulisation. Si, classiquement, le diagnostic précoce doit utiliser la douleur, le trismus, la tuméfaction, ultérieurement la fistule et le pus à grains jaunes, en pratique tout se fait par déduction, PONCET et BERARD eux-mêmes l'ont reconnu :

"Quand un malade sans antécédents tuberculeux ou syphilitiques, vigoureux jusque là, présente ces masses indurées qui semblent fixer toutes les parties molles du squelette comme un capiton semé irrégulièrement de points ramollis et de fistules nombreuses d'où partent des fusées pour déformer et raviner les contours voisins, c'est à l'actinomycose qu'il faut immédiatement songer".

Mais le professeur DECHAUME est moins confiant :

"Mais le plus souvent l'actinomyose est méconnue, à cause de son polymorphisme clinique, et parce qu'on ne pense pas à elle. Il faut donc rechercher systématiquement le champignon dans toutes les inflammations subaiguës ou chroniques, fistulisées ou non, qui ne fournissent pas la preuve évidente de leur origine."

La recherche du germe dans le pus implique l'identification, classique, des grains jaunes visibles à l'oeil nu,

Avant la fistulisation, le pus est obtenu par ponction ; après elle, le prélèvement n'en doit pas moins se faire au niveau de lésions fermées, afin d'éviter l'infection secondaire destructrice de l'Actinomyces. Dès 1932, le professeur DECHAUME écrivait : "Qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à la présence des grains jaunes qui peuvent manquer (désintégration au milieu des tissus infectés) ou être confondus avec des débris organiques divers."

Les filaments mycéliens constituent des structures plus fréquemment présentes. Mais, de toute façon, l'examen direct est délicat, et les cultures sont nécessaires, bien que difficiles à obtenir, en milieu aérobie et en anaérobie. L'inoculation donne peu de résultats.

L'examen microscopique de biopsies, prélevées au sein de zones enflammées et des fongosités profondes, peut mettre en évidence le grain caractéristique. Le nodule s'entoure, selon la forme anatomopathologique, de réactions tissulaires variables:

- Dans les formes suppûrées, les micro-abcès sont nombreux : le micro-organisme responsable peut siéger dans la zone d'extension de l'infection ;

- Dans les formes pseudo-néoplasiques, le myces est rarement trouvé, parce qu'il est noyé dans une prolifération conjonctive abondante. L'aspect polymorphe de la lésion doit faire retenir le diagnostic d'actinomyose, car on ne le retrouve ni dans la tuberculose - même surinfectée - ni dans le cancer. De nombreuses coupes, sur des prélèvements répétés, sont nécessaires, si les résultats restent négatifs, avant que soit rejeté le diagnostic d'actinomyose.

c°o

Il existe trois types de séro-réactions auxquelles on pourra s'adresser lorsque la biopsie n'apporte pas de précision et lorsque la recherche du germe pathogène dans le pus a été négative :

- la séro-agglutination utilisant le sérum de sporotrichosiques, mais qui ne permet de retenir que globalement une mycose ;

- la réaction de fixation, commune, elle aussi, à la sporotrichose, au muguet et à l'actinomyose ;

- la cuti-réaction avec un autolysat de culture d'actinomyces,

Ces techniques ne sont positives qu'à la période d'état de la maladie et ne sont donc pas spécifiques.

On avait autrefois préconisé le traitement d'épreuve à l'iodure de potassium, mais qui agit également sur les lésions syphilitiques.

Les éléments cliniques doivent pouvoir aider au diagnostic différentiel. Dans les formes périmaxillaires, il faut pouvoir éliminer les cellulites d'origine dentaire, qui seront exclues par l'évolution chronique de la lésion et par les examens de laboratoire ; les ostéites, ostéomyélites, tumeurs malignes des maxillaires ; les atteintes inflammatoires ou néoplasiques des glandes salivaires ; les épithéliomas branchiaux, douloureux ; les adénites et adénophlegmons, les adénopathies bacillaires, syphilitiques, néoplasiques ; les lésions cutanées, tuberculeuses, syphilitiques, qui n'adhèrent pas au plan osseux. Lors de la fistulisation, il faut éliminer la cellulite cervico-faciale d'origine bucco-dentaire, à trajet unique, les lésions ganglionnaires, osseuses, salivaires, qui sont ulcérées ; les néoplasies des maxillaires, de diagnostic différentiel plus délicat, dans lequel interviendront le jeune âge du malade actinomycosique, l'évolution par poussées, la rémission spontanée, l'absence d'adénopathies, ou leur apparition tardive ; la tuberculose, la syphilis, les pyodermites, seront identifiées et confirmées par le laboratoire. L'association de lésions inflammatoires et de lésions néoplasiques signe l'actinomycose.

Dans les formes maxillaires initiales, pures, l'actinomycose doit être distinguée des formes périmaxillaires, des tumeurs bénignes des maxillaires, d'origine dentaire ou non ; des ostéites tuberculeuses,

syphilitiques ou banales, ce qui sera fondé sur les examens de laboratoire et sur les clichés radiographiques.

D'une façon générale, nous dirons que la nature tuberculeuse de la lésion osseuse sera également écartée devant la négativité des antécédents bacillaires du malade, car la localisation maxillaire est rarement initiale ; de plus l'état général sera plus touché. Enfin, il existe des hyperostoses.

En ce qui concerne l'épithélioma térébrant et le sarcome du maxillaire, si au début l'évolution peut être trompeuse, les adénopathies étant dans les deux cas tardives, l'image radiologique caractéristique étant obtenue à une phase avancée, c'est à l'histologie et à la bactériologie qu'il faut demander les éléments du diagnostic différentiel.

Ainsi, ni sur le plan clinique, ni sur le plan anatomopathologique, ni même bactériologique, on n'est sûr d'obtenir les éléments décisifs du diagnostic positif et différentiel d'actinomycose maladie, vraie, ou d'actinomycose-syndrome. Cependant, si nous avons insisté sur la possibilité de carences de la recherche de l'agent pathogène, il ne faut pas en faire une loi absolue. Et nombreux sont les cas dans lesquels le diagnostic bactériologique a pu être porté avec précision et précocité. On a ainsi pu mettre rapidement en oeuvre un traitement dont nous allons voir les modalités, et qui s'est enrichi, ces dernières années, de divers antibiotiques. En pratique, le traitement iodé classique, l'ozonothérapie, la radiothérapie, restent à la base des thérapeutiques vraiment actives.

- VII -

TRAITEMENT

:-

Avant l'entreprendre un traitement curatif qui dispose de moyens médicaux, physiologiques et chirurgicaux, il faut traiter immédiatement la porte d'entrée chaque fois que celle-ci peut être précisée :

- plaie, blessure de la muqueuse, à nettoyer et désinfecter ; naturellement, si une dent cariée, une racine, une prothèse sont responsables de la lésion, elles seront supprimées.

De nombreuses méthodes médicales ont été utilisées dans le traitement de l'actinomycose cervico-faciale en général, et sont transposables à la forme osseuse qui nous occupe. Le traitement classique par iodure de potassium conserve tous ses droits depuis plus d'un demi-siècle (FOCARD, 1892, après VAN HERSAN, 1882).

Par voie générale, on donnera l'iodure en commençant par deux grammes, et en élevant progressivement la dose de 0 g,50 tous les deux jours jusqu'à quatre, six et même huit grammes. On peut utiliser une solution iodo-iodurée dérivée de la for-

mule de Lugol :

iodure de potassium	10 g
iode	5 g
eau distillée	500 cm ³

ou encore la formule de LEGROUX :

iodure de potassium	60 g
iode	40 g
eau distillée	1.000 cm ³

Mais cette formule est très riche en iode, ce qui implique des risques d'intolérance ou d'accidents toxiques.

On peut enfin recourir aux capsules glutinisées, ou aux pilules dans lesquelles l'iode est associé aux albumines végétales.

Certains malades sont intolérants à l'iode ; on a donc proposé des injections parentérales, solution de Lugol à doses progressives, diluées dans le sérum physiologique, et faites soit in situ, soit dans la veine. Certains auteurs ont même eu recours à la voie rectale.

Par voie locale, on peut injecter dans les tissus une solution iodo-iodurée au 1/10 ou au 1/6 ; recourir à l'ionisation iodée locale (MATARD) sous forme de dix séances en trois semaines, en utilisant une solution d'iodure de potassium au 1/100.

Après de notre Maître, Monsieur le Professeur DECHAUME, nous avons pu juger des bons effets du traitement classique par l'iodure de potassium, et de la radiothérapie dont les indications remontent au début du siècle (BEVAN, LEVY, 1903) isolée ou associée à l'iodure.

Les rayons X n'ont pas d'action spécifique sur les cultures d'Actinomyces. On les utilise pour détruire les lésions, sans toutefois entraîner des réactions locales et générales nuisibles, ni provoquer des accidents au niveau des organes radiosensibles de voisinage. Un rayonnement émis sous 175-200 kV, une filtration de 0,5 mm Cu et 1 Al ou 1mm Cu - 1 mm Al, une distance foyer-peau de 40-50 cm, avec une dose hebdomadaire de 300-400 r, au total 1500 r au plus par champ, telles sont les conditions les plus habituellement employées. La dose totale sera calculée selon l'importance de la lésion et la précocité du traitement, et l'on saura irradier la région infiltrée jusque et y compris les bords sains de la lésion. On pourra répéter le traitement en cas de résultat incomplet. Naturellement, la radiothérapie ne sera mise en oeuvre qu'après avoir traité les lésions dentaires. Sous l'action du traitement, on voit généralement la tuméfaction régresser, la sécrétion diminuer, les fistules se fermer. On peut, dans les cas favorables, obtenir la guérison en deux ou trois mois.

Il semble bien que ce soit avec cette association iode-radiothérapie que l'on obtienne les résultats les meilleurs.

Le traitement par l'ozone a également donné quelques bons résultats en insufflations locales répétées par voies intra-fistulaires.

Pour que notre exposé thérapeutique soit complet, nous voudrions rappeler quelques méthodes classiques plus ou moins abandonnées, et surtout, les traitements antibiotiques actuellement préconisés.

Parmi les méthodes plus ou moins abandonnées, il faut mentionner :

- la vaccinothérapie, qui n'est justifiée qu'après un diagnostic bactériologique précis (JUDD) et que l'on a appliquée après échec de l'iodure ;
- le bleu de méthylène (SCHEVY 1920.) localement en injections d'une solution à 3 pour 100, per os, 30 cg par jour, efficace, mais provoquant des douleurs ;
- le sulfate de cuivre (BARACZ) également douloureux ;
- le yatren (ECKERT) en solution à 5 % par voie veineuse, à doses croissantes allant de 10 à 100 cc, qui a assuré des guérisons après échec de l'iodure de potassium et de la radiothérapie ;
- les extraits ganglionnaires (TRAUNER) indiqués dans les cas rebelles.

Indiquons que la curiethérapie (HEYERDAHL, 1913-1923) assurerait des guérisons définitives.

La chirurgie, fréquemment utilisée il y a quelques décades, est pratiquement abandonnée. On ne voit pas, en effet, comment on pourrait réaliser une ablation complète des lésions : l'intervention risque donc de favoriser l'essaimage. Ce n'est que devant une lésion unique et de petite dimension, bien limitée, que la chirurgie serait justifiée. L'ouverture de la gangue scléreuse met au contact de l'air les anaérobies ainsi soumis à une rapide destruction, et permet de faire agir directement l'iodure. C'est dans ce sens que

RAVAUT avait associé, au traitement ioduré intensif, la diathermocoagulation.

Depuis l'ère antibiotique, divers chimiothérapeutiques ont été utilisés dans le traitement de l'actinomyose.

Les sulfamides, sous forme de sulfathiazole, à la dose de 4 ou 5 g par jour, ont donné des résultats après échec des autres méthodes. Les sulfones ont paru efficaces à ARNOLD.

La pénicilline a donné des résultats dans un cas sur trois malades de HUGUET ; nous avons vu que l'antibiogramme avait indiqué une pénicillinosensibilité, mais une streptomycine-résistance de A. Israeli (BEERENS), bien que quelques observations favorables aient été publiées (LAMBERT, 1951, TORRENS). De GRACIANSKY et GRUPPER ont employé l'INH et les Anglo-Saxons ont publié diverses expériences cliniques heureuses avec l'auréomycine et l'oxytétracycline.

MAC VAY et collaborateurs, ayant constaté l'efficacité in vitro de l'isoniazide sur trois souches d'Actinomyces bovis, ont traité trois actinomycoses cervico-faciales humaines avec deux succès, l'échec concernant l'emploi de doses faibles.

WRIGHT et LOWEN, en 1950, semblent avoir été les premiers à traiter une actinomyose cervico-faciale par l'auréomycine avec des résultats spectaculaires. MAC VAY a confirmé cette efficacité chez quatre autres malades.

La terramycine a assuré la guérison définitive d'une actinomyose du maxillai-

re au cours de laquelle les cultures mirent en évidence l'A. bovis (observation de ZECARELLI, 1952).

LANE et collaborateurs en 1953 ont traité sept cas d'actinomyose orocervicale diagnostiqués bactériologiquement, avec identification de l'Actinomyces bovis, par le chlorhydrate de terramycine en prises fractionnées, à des doses quotidiennes allant de 750 à 2.000 mg, pendant deux à six semaines. Dans tous les cas sauf un, la guérison a été définitive. Chez le septième malade, une récurrence a été observée au bout de huit semaines. Après incision et drainage, le traitement antibiotique a été repris mais en association avec l'iodure de potassium, assurant cette fois une guérison qui semblait définitive au bout de trois mois.

- VIII -

OBSERVATIONS

:-

Nous rapportons ici six cas d'actinomyose osseuse, primitive, du maxillaire, cas observés et vérifiés par Monsieur le Professeur DECHAUME ; dans la littérature, nous avons trouvé quelques cas possibles d'actinomyose osseuse du maxillaire, mais sans que les constatations anatomocliniques permettent d'affirmer avec certitude l'atteinte primitive de l'os.

°°°

Observation I (CHOMPRET et DECHAUME, 1930)

Mme D..., 29 ans, est vue pour suppuration persistante intrabuccale du maxillaire inférieur droit. A l'âge de 18 ans, cette malade a eu un ostéophlegmon en rapport avec d5, dont l'extraction assura la guérison. Il y a 16 mois, sont apparues des douleurs à type névralgique, irradiées au maxillaire inférieur droit, sans tuméfaction ni trismus. Un dentiste, consulté, incrimina d7. L'extraction se serait difficilement terminée après fracture de la dent. Depuis, la cicatrisation n'a jamais été complète, avec suintement sanguinolent

persistant. Devant une aggravation des douleurs, il y a cinq mois, on extrait D4, D6, D8, toutes cariées, en particulier D4. Il se constitue une zone d'anesthésie dans le territoire mentonnier.

En l'absence d'amélioration, la malade nous est envoyée. L'examen fait le 22 mars 1920 montre l'absence de déformation faciale, d'épaississement du maxillaire, de ganglion, de trismus. Sur l'hémaxillaire inférieur droit, perçant d4, d5, d6, d7, d8, le rebord alvéolaire est remplacé par un sillon qui s'étend de la canine jusqu'à la branche montante. Profond de quelques millimètres à peine, il est bordé de deux lèvres peu saillantes, faites de muqueuse de coloration sensiblement normale ; sur le fond atone, s'ouvrent quelques orifices punctiformes à peine surélevés, laissant échapper des fongosités. Leur exploration au stylet ne permet pas d'avoir franchement le contact osseux. Les parties molles avoisinantes paraissent indemnes. L'examen de la cavité buccale est par ailleurs négatif, sauf d'assez nombreuses caries.

On a l'impression qu'il s'agit d'une lésion osseuse chronique ayant détruit le rebord alvéolaire sans réaction hyperostossante ni atteinte des parties molles.

Les radiographies (BOULAND) montrent la destruction de la branche horizontale du maxillaire inférieur sur près de la moitié de sa hauteur, de la canine à l'angle. Tandis que la région basilaire est normale, le périoste indemne, le bord supérieur présente des vertèbres qui descendent jusque vers le canal dentaire, nous expliquant ainsi l'anesthésie. Il s'agit bien

d'un processus d'ostéite raréfiante sans réaction hyperostosante : on ne voit pas de séquestre, mais seulement dans la région de la dent de douze ans, un fragment d'apex.

Tous les examens nous conduisent donc à diagnostiquer une ostéomyélite chronique, mais très différente de celle classique d'origine dentaire. Rien ne vient indiquer des antécédents bacillaires ni syphilitiques. On exclut l'épithélioma devant l'âge de la malade, l'absence d'adénopathies ; de même une intoxication professionnelle est écartée.

Reste donc l'actinomycose, mais les parties molles sont indemnes, il n'y a pas de trismus, la malade n'a pas vécu à la campagne. L'hypothèse est cependant retenue.

Un curettage sous anesthésie tronculaire du buccal est pratiqué le 29 mars : après ablation des fongosités superficielles, nous arrivons à un os compact d'apparence, mais en réalité vermoulu, perforé par un certain nombre de pertuis peu profonds, dont chacun contient des fongosités rappelant du frai de poisson. Nous ne trouvons pas de séquestre, à peine de la poussière d'os et un débris d'apex (vu sur les clichés). Les parties molles sont indemnes. On termine par un lavage à l'eau très chaude. Les fongosités recueillies sont envoyées au laboratoire, les unes en tube stérile pour recherche de l'actinomycose et pour culture, les autres dans du liquide de Bouin pour examen histologique. La réponse obtenue huit jours plus tard devait être :

présence de filaments en amas, Gram positif. Très probablement mycelium d'Actino-

myces : puis nous apprenons que sur les cultures ont poussé les microbes les plus variés .

L'examen des coupes et des frottis (Dr PAVIE) a montré dans les tissus et dans le pus la présence de grains sans massues, composés d'un feutrage de filaments fins à ramifications latérales, Gram positif, qui permettent d'affirmer la nature actinomycosique de l'inflammation.

Dans les suites, après une hémorragie arrêtée par tamponnement, on trouve une plaie comblée par des caillots en voie d'infection. Après un attouchement au bleu de méthylène, nous recommandons les lavages à l'eau chaude et au bœck. La plaie reste atone, ne bourgeonne pas comme dans une ostéomyélite banale après curettage. Nous instituons alors un traitement local et général :

- général : iodure de potassium, 6 g par jour ;
- local : badigeonnages quotidiens de la plaie avec de l'iodargol.

Rapidement, le bourgeonnement commence et en quinze jours, la cicatrisation est complète, alors que la salive a pris 72 g d'iodure. Le traitement est arrêté. Les radiographies confirment la cicatrisation qui se maintient.

o°o

Observation II (DECHAUME , 1932).

Marcelle C... , 13 ans, nous est amenée pour une lésion inflammatoire du maxillaire

inférieur, ayant entraîné la chute spontanée de presque toutes les dents. L'affection aurait débuté un an plus tôt par un ébranlement des dents, une rétraction des gencives. Toutes les dents inférieures et antérieures purent être successivement "cueillies" par le malade, entre les deuxièmes prémolaires, sans douleurs, hémorragies, écoulement de pus ni élimination de séquestres. Il y a deux mois, la région mentonnière commença à se tuméfier, surtout à droite.

Actuellement, 28 mai 1932, la jeune fille, d'aspect fragile, à l'intellect ralenti, présente une déformation manifeste du menton en galoche : une tuméfaction surtout marquée à droite, recouverte à ce niveau d'une peau légèrement infiltrée, rougeâtre. La palpation, douloureuse, fait percevoir un épaissement de la mandibule portant sur la région basilaire et la face externe, sans nette infiltration des parties molles. Il existe une hypoesthésie de la lèvre inférieure gauche, une légère adénopathie sous-maxillaire.

L'ouverture de la bouche, normale, permet de se rendre compte qu'il n'existe sur l'arcade inférieure que les deuxièmes prémolaires saines mais mobiles, les premières grosses molaires réduites à l'état de racines, les deuxièmes grosses molaires, saines.

A la partie antérieure, la crête est remplacée par une brèche d'où sourd un pus crémeux sans caractères particuliers. Dans la région prémolaire gauche pointe un séquestre, facilement cueilli et qui est envoyé au laboratoire pour examen histologique.

Le vestibule est empâté d'une région mol-
laire à l'autre.

Le maxillaire supérieur est normal, sauf
une voûte ogivale et atrésie.

Les réactions sérologiques sont négati-
ves.

La radiographie montre dans la région
canine inférieure gauche un processus d'os-
téite raréfiante avec séquestre, respec-
tant la région basilaire ; même processus
à droite, dans la même région, s'étendant
sur toute la hauteur de la branche horizon-
tale, dont elle semble compromettre la
solidité. Cette ostéite raréfiante, peu
marquée dans la région mentonnière se pro-
page en arrière détruisant le bord alvéo-
laire ; les deuxièmes prémolaires ne sont
fixées que par le tiers apical de leur
racine. A ce niveau, le corps de l'os est
sain.

Sous anesthésie locale, je fais le 7 juin
un curettage des foyers d'ostéite après
extraction des deuxièmes prémolaires et
des racines des premières grosses molaires.
Après un premier coup de curette superfi-
ciel qui permet de cueillir plusieurs sé-
questres, j'ai l'impression qu'il existe une
gouttière entre deux berges, l'une vesti-
bulaire, l'autre linguale, comme si toute
la substance médullaire avait disparu.
La réaction périostée est minime. Complé-
tant le curettage après écouvillonnage à
l'eau oxygénée, je m'aperçois qu'il existe
ça et là, surtout dans la région prémolaire,
des pertuis qui conduisent dans des cavités
plus profondes, des diverticules à plu-
sieurs logettes. Tandis que, à gauche,
toutes les parties malades semblent enle-

vées, à droite, je dois arrêter mon intervention, car l'œsophagisme est insupportable, et la patiente particulièrement pusillanime. Les suites opératoires sont excellentes.

Le 30 juin, à ma grande surprise, le laboratoire me répond :

"On reconnaît sur les coupes le tissu osseux mortifié et désossifié. La moelle osseuse est détruite et complètement remplacée par un feutrage de filaments mycéliens relativement gros. On ne trouve pas de grains ni de masses. Il s'agit vraisemblablement d'un cas d'actinomycose. Il aurait été très intéressant d'avoir une culture pour pousser plus loin l'identification du germe."

Quinze jours plus tard, la tuméfaction mentonnière, paramédiane, qui avait diminué après l'intervention, s'est à nouveau développée, recouverte d'une peau infiltrée, rouge, tendue, douloureuse. Dans la cavité buccale, du côté gauche, tout semble se cicatriser normalement ; à droite la suppuration persiste. J'interroge la malade à nouveau : l'origine de l'actinomycose n'est pas végétale.

Sur un nouveau prélèvement de pus par voie endobuccale et par voie cutanée, au centre de la tuméfaction mentonnière, les examens directs ne montrent pas de filaments et les cultures sont négatives.

Nouvelle intervention à droite uniquement, le 5 juillet : le curettage me conduit à évider la branche horizontale sur toute la hauteur : l'os est presque complètement détruit sur les côtés vestibulaire, lingual, et basilaire. Après l'in-

tervention, je perçois nettement une mobilité des fragments. Ce foyer semble unique. En arrière, la branche horizontale est saine. De même, il ne semble pas y avoir de lésions du côté de la symphyse. Le traitement ioduré, 40 g en quinze jours environ, a donné une guérison parfaite et rapide qui se maintenait le 11 août, tandis que l'état général s'améliorait.

°°°

Observation III (DECHAUME, 1934).

M. G... Michel, 53 ans, forgeron, est vu le 14 février 1933 pour une suppuration persistante du maxillaire inférieur gauche, ayant débuté sept mois auparavant par des douleurs au niveau des molaires inférieures gauches, du trismus, une tuméfaction sous-maxillaire et massétérine gauche. Un traitement a été entrepris au bout de trois semaines et prolongé deux mois, avec trois interventions (curettages avec ablation de séquestres) deux par voie endobuccale et un par voie exobuccale : il existe une cicatrice sous-angulo-maxillaire. Cependant, le trismus, la tuméfaction persistent, ainsi qu'une abondante suppuration dans la région sous-angulo-maxillaire gauche. Le malade est en bon état général, mais la face est déformée par une tuméfaction de la région sous-angulo-maxillaire et massétériné. Les téguments infiltrés sont légèrement violacés. Au-dessous de l'angle de la mâchoire, on trouve la cicatrice d'une incision en T avec deux fistules, d'où s'écoule un pus abondant, épais, verdâtre, ce qui oblige le malade à conserver un volumineux pansement qu'il renouvelle tous les deux jours.

À la palpation, cette tuméfaction apparaît indolore et très dure, faisant corps avec le maxillaire dont elle note les contours. Il n'y a pas d'anesthésie dans le territoire du nerf mentonnier, pas de ganglions.

L'exploration des fistules au stylet moussé conduit sur un os dénudé et sur un séquestre qui semble mobile, à la face externe de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur un peu en avant de l'angle.

L'ouverture de la bouche est limitée par un léger trismus (3-4 cm entre les bords triturants des incisives), mais permet cependant de voir que le maxillaire inférieur gauche est édenté à partir de la deuxième prémolaire. Le vestibule est comblé. Sur la crête alvéolaire et à son voisinage, dans le vestibule, s'ouvrent deux à trois fistules. La palpation endobuccale et exobuccale combinées permettent de se rendre compte que l'infiltration comble le vestibule, épaisit la face externe de la branche horizontale du maxillaire et remonte dans la région massétérine. Par contre, la face interne de la branche horizontale et le plancher ont conservé leur physiologie normale. L'exploration des fistules conduit sur un séquestre et sur un os spongieux. La denture est en assez mauvais état. Les muqueuses, le pharynx sont normaux, l'examen général négatif. Un B.W. est négatif.

Cette ostéite du maxillaire inférieur avec séquestres intéressant uniquement la table externe et la région basilaire, ne semble d'origine ni tuberculeuse, ni syphilitique, ni néoplasique. Deux diagnostics

sont seuls possibles : ostéite corticale, séquelle d'ostéophlegmon d'origine dentaire ou actinomycose. Les examens de pus, directs et cultures, ne décèlent pas la présence de champignons (streptocoques, staphylocoques, bacilles de Friedlander).

Les radiographies prises, sous diverses incidences, montrent des lésions qui semblent plus étendues que ne le faisait supposer l'examen clinique. L'ostéite est destructrice, raréfiante et séquestrante : il n'y a pas d'apparence d'hyperostose ni de réaction périostée. Elle s'étend sur la branche montante, la région de l'angle et le tiers postérieur de la branche horizontale gauche :

a) sur la branche montante, la zone d'ostéite raréfiante a les dimensions d'une pièce de un franc :

b) dans la région de l'angle, cette zone plus claire se continue, mais elle est un peu moins étendue.

c) sur la branche horizontale, les lésions sont plus importantes. Il semble exister deux volumineux séquestres, l'un près du bord alvéolaire, l'autre de la région basilaire. Un troisième paraît en voie de formation plus en avant. On pourrait même croire qu'il y a une fracture pathologique.

On intervient le 28 février, sous anesthésie tronculaire du nerf maxillaire inférieur au trou ovale, par voie endobuccale malgré le trismus. Incision vestibulaire, passant par les trajets fistuleux. La curette conduit dans une cavité assez importante siégeant uniquement à la face

externe du maxillaire et à laquelle aboutissent aussi les fistules cutanées. Très facilement on enlève un séquestre qui correspond à celui vu sur la radiographie dans la région alvéolaire (et qui est envoyé à l'examen histologique). Le curettage ramène également des fongosités et des amas caséux qui pourraient faire croire à des grains jaunes d'actinomycose. Très rapidement, on trouve un os résistant, tant en avant du côté de la branche horizontale qu'en arrière, du côté de la branche montante. La continuité du maxillaire est assurée par la table interne. On termine par un écouvillonnage à l'eau oxygénée, mise en place d'une mèche avec bactériophage polyvalent, qui est injecté également autour des orifices fistuleux. On poursuit le traitement par bactériophage et lavage de la cavité, la suppuration se tarit, les orifices sont fermés, la peau reprend sa teinte normale, l'infiltration s'affaisse mais le trismus persiste, léger.

Le laboratoire indique : os séquestré, déshabité, les cavités médullaires contiennent quelques amas de filaments mycéliens du type actinomyces".

On institue alors un traitement

- local : désinfection et attouchement à l'iode :

- général - iodure de potassium : 3 g par jour au début.

Après une reprise de la suppuration, on élève l'iodure de K à 6 g par jour, puis 8 g. La suppuration se tarit, on cueille encore trois séquestres volumineux

par voie endobuccale. Après une dose totale de 74 g d'iodure, la suppuration externe est complètement tarie ; le comblement d'une petite cavité vestibulaire s'effectue. Les clichés montrent que la destruction osseuse s'étend sur une paume de main, $1/3$ postérieur de la branche horizontale et $1/3$ inférieur de la branche montante. L'évolution est marquée d'une petite suppuration par la fistule supérieure, d'un petit épisode fébrile avec élimination de deux petits séquestres. Le traitement ioduré est poursuivi. L'état général et local est excellent un an après l'intervention.

La cicatrice cervicale est assez souple, bien qu'adhérente en un point au maxillaire. Les contours de cet os sont à peu près normaux. La branche horizontale et la branche montante ont une épaisseur sensiblement égale à celle du côté opposé ; c'est à peine si l'on perçoit une petite échancrure sur la région basilaire. Après ouverture de la bouche, on se rend compte que la crête alvéolaire forme une saillie appréciable ; dans le vestibule on trouve une petite dépression, dernier vestige de la fistule buccale. Il est impossible de se rendre compte actuellement de l'importance de la séquestration antérieure, car la régénération osseuse est complète et parfaite malgré l'âge du malade.

°°°

Observation IV (DECHAUME et BACLESSE, 1947)

Bernard R..., 13 ans et demi, se réveille un matin, en janvier 1944, avec une enflure de l'angle de la mâchoire droite apparue brusquement, sans histoire dentaire

préalable. Cette tuméfaction est dure, indolore et augmente rapidement. Un dentiste, consulté, ne trouve rien d'anormal dans la cavité buccale. Un mois plus tard, en février 1944, le Pr DECHAUME, qui voit le malade pour la première fois, fait pratiquer trois séances de roentgenthérapie dans un but anti-inflammatoire. L'enflure périmaxillaire ne fait qu'augmenter. Une ponction endobuccale, puis une ponction transcutanée sont pratiquées. La culture montre la présence de streptocoques, la sulfamidothérapie est sans résultat, de même que l'administration d'iodure de potassium à forte dose. Une radiographie, d'ailleurs de qualité médiocre, montre une périostite de l'angle mandibulaire. En mai, un léger trismus apparaît, associé à une légère douleur angulo-maxillaire qui s'irradie vers l'oreille droite.

Le 3 juin 1944, le petit malade est vu pour la première fois à la Fondation Curie: la région angulo-maxillaire droite est alors déformée par une tuméfaction lisse qui remonte jusqu'au lobule de l'oreille en arrière, et le sillon nasogénien en avant. La peau glisse normalement sur cette tumeur manifestement d'origine osseuse. En regard de la branche horizontale existe un placard rouge foncé de 3 cm sur 2 cm, dont le centre est légèrement déprimé, et qui répond à la ponction pratiquée trois mois auparavant. A la palpation combinée on se rend compte que le maximum des lésions intéresse l'angle et la branche montante. A ce niveau, on provoque une légère douleur. Un trismus léger gêne l'exploration endobuccale; celle-ci fait constater un épaississement du bord antérieur de la branche montante qui gagne la face externe de l'os. L'apo-

physe coronéide est normale. Pas de lésions de la muqueuse buccale ni des dents.

L'examen radiographique (de face et de profil) montre une périostite importante de l'angle de la mandibule, qui remonte en haut presque jusqu'au condyle. L'épaississement périostique considérable a ceci de particulier de renfermer plusieurs petites cavités arrondies d'apparence kystique (radiographie de face) ; les lésions sont nettement périostiques ; la médullaire n'est pas modifiée, et les dents, notamment la dent de sagesse incluse, sont normales.

Le 10 juin 1944, cinq mois après la première manifestation de l'affection, le Dr ROUX-BERGER intervient pour biopsie. Il note :

- Incision curviligne autour de l'angle avec débridement postérieur, découvrant la masse. Sous la peau réclinée, on pénètre dans la masse qui a infiltré le masséter, qu'on ne reconnaît plus. Ce tissu est dur, lardacé, saignant. Une goutte de pus fait issue ; on enlève une partie notable de la tumeur qui recouvre la face externe et le bord inférieur de l'angle. Exérèse très atypique, aucun plan de clivage n'existant plus. L'os est mis à nu à la rugine ; il est irrégulier, augmenté de volume. A la curette, on pénètre dans une cavité osseuse du volume d'une cerise, contenant un tissu mou rougeâtre. Après curettage, les parois de cette cavité sont dures et résistantes. On rétrécit par quelques points l'incision cutanée. Mèches à la face interne de l'angle et mèche iodée dans la cavité. Plusieurs fragments sont prélevés pour examens histologique et bactériologique.

Compte rendu histologique : dans les trois fragments, on trouve des lobules de glandes salivaires, du tissu graisseux, du tissu fibreux et du tissu musculaire. Tous ces tissus sont enfermés dans une gangue fibreuse épaisse. Sclérose diffuse. Pas de processus néoplasique ni de processus infectieux véritable (Dr GRICOUROFF).

Examen bactériologique (Dr ROUYER) confirmé par le Pr MAGROU, de l'Institut Pasteur. L'ensemencement du broyage permet d'isoler un coccistreptothrix d'Israéli (Actinomyces d'Israéli) et un staphylocoque blanc provenant sans doute d'une contamination.

Traitement : un traitement radiothérapique associé à l'administration d'iodure de potassium (8 g par jour) est entrepris du 3 au 26 juillet 1944:

- 130 kV, 1 mm Cu 50 cm de distance, champ de 8 cm sur 7 cm. Dose 2.000 r à la peau, en une heure 38 minutes; étalés sur vingt et un jours, et répartis en onze séances. Dose par séance : 150 r, intensité 20 r/minute.

La plaie opératoire est cicatrisée à la fin des irradiations. Le 1er septembre 1944, la tumeur s'est affaïssie. Par contre, en dehors et au-dessus du champ appliqué se développe une tuméfaction qui gagne la région temporo-maxillaire droite et contourne en arrière le lobule de l'oreille jusqu'à l'apophyse mastoïde.

Un deuxième traitement radiothérapique est appliqué du 1er au 22 septembre sans l'adjonction d'iodure de potassium. Mêmes conditions techniques. Dose 2.000 r en deux heures 25 minutes, étalés sur vingt deux jours et répartis sur dix séances.

à travers un champ de 9 cm sur 7 cm. Très grande amélioration de la périostite. Cependant, il persiste un épaississement dur et prononcé de l'angle de la mâchoire et de la branche montante avec un trismus très serré.

Un troisième traitement radiothérapique est alors dirigé par un champ plus limité sur cette infiltration restante, du 30 janvier au 13 février 1945. Mêmes conditions techniques. Dose 1500 r en une heure 54 minutes, étalés sur quinze jours et répartis sur dix séances, à travers un champ de 7 cm sur 7 cm.

En avril 1945, l'épaississement de la joue a disparu. L'ouverture de la bouche est redevenue normale. L'état local et l'état général sont parfaits. Depuis cette date, et jusqu'en juillet 1947, la guérison locale se maintient.

°°°

Observation V.

M. Y. V... électricien, 50 ans, est envoyé par son dentiste pour des phénomènes douloureux persistants avec tuméfaction du maxillaire inférieur droit.

L'affection remonte à la mi-janvier 1954. Un petit abcès se serait alors formé sur la crête alvéolaire inférieure droite, édentée en arrière de d3. Cet abcès environ de la taille d'un petit pois s'est formé en quelques jours, accompagné de douleurs, sans signes généraux ni tuméfaction des parties molles faciales. Au cinquième jour, il est ouvert au thermocautère et donne issue à une petite quantité de pus. Le malade n'est pas soulagé. La canine in-

férière droite, mobile, mais non douloureuse, dont la radio montrait une alvéolyse, est incriminée et extraite.

Cette extraction non plus n'améliore pas les phénomènes douloureux, en même temps qu'apparaît une tuméfaction des parties molles des régions génienne basse et mentonnière. Vers le 15 février, le malade reçoit un million de pénicilline par jour, pendant quatre jours. Douleurs et tuméfaction persistent, n'empêchant cependant ni le sommeil, ni l'alimentation. Le malade ne signale toujours pas de phénomènes généraux.

Depuis huit jours, ces deux manifestations diminuent d'ailleurs progressivement. A notre examen du 6 mars 1954, le malade se présente avec un aspect général favorable. A l'examen exobuccal, on note une infiltration du tissu cellulaire de la région génienne basse ; les téguments ont une coloration et une température normales. Ils sont mobiles sur le plan profond et à travers eux on aperçoit une tuméfaction mobile, plaquée contre la table externe du maxillaire. Il n'y a ni trismus, ni anesthésie, ni adénopathie. A l'examen endobuccal, persistent seules sur l'arcade inférieure, les quatre incisives, la canine gauche et g7. A droite, la muqueuse gingivale et vestibulaire est hyperhémiee. La palpation permet de retrouver la tuméfaction déjà perçue par voie exobuccale, douloureuse à la pression, dure, plaquée contre la table externe, arrondie en verre de montre en regard de la région de d3, d4, de trois centimètres de diamètre environ, s'étendant jusqu'au bord basilaire. Les tissus géniens n'adhèrent pas à la table externe. La table interne est normale et indolore.

L'alvéole déshabillée de d3 est en partie recouverte par la muqueuse gingivale. La sonde s'y introduit profondément, mais ne décèle pas de fragment alvéolaire mobile. La pression ne fait pas sourdre de pus. On ne note pas de fistule, le reste du maxillaire inférieur semble normal, non déformé, non douloureux.

Le plancher buccal est souple.

L'examen de l'ensemble de la muqueuse montre dans la partie postérieure du vestibule inférieur droit un semis de petits grains jaunes intra-muqueux.

Sur la lèvre inférieure, à la limite du revêtement muqueux un liseré blanchâtre d'allure hyperkératosique.

Sur la langue, dans la région moyenne de part et d'autre de la ligne médiane, deux petites taches de 0,3 mm de diamètre, blanches, non surélevées.

Examen de la denture :

Les quatre incisives inférieures et la canine gauche sont extrusées, pyorrhéiques. Elles réagissent à la chaleur normalement, sauf g1 qui répond faiblement ; d1 et d2 sont légèrement mobiles et sensibles à la mastication.

Rien à signaler sur g7, pas de réponse aux agents thermiques sur g7 ni sur g6 qui est couronnée, et dont le collet est découvert et érodé.

Portant des amalgames, d3 et d6 qui est érodé au collet, sont thermosensibles tandis que d7 ne répond pas aux agents thermiques.

Antécédents : de nombreux accidents dentaires ont motivé les extractions.

Une appendicite aiguë, opérée en 1926, signale une hémorragie, après avulsion dentaire, facilement tarie, survenue douze heures après l'avulsion.

Radiographie : film occlusal : une zone claire de raréfaction osseuse existe, peu marquée, en regard de d4 d3 avec épaissement de la table externe.

Maxillaire défilé : on observe une raréfaction osseuse, avec contours flous en d4.

On fait un film alvéolaire.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

- pas de sucre ni d'albumine dans les urines ;

- Numération globulaire :

G.R. 4.590.000

G.B. 6.900

- Formule :

neutro	50	}	54 %
éosino	3		
baso	7		

petits lymphocytes	34	}	41 %	Monocytes 5%
grands lymphocytes	7			

- Le B.W. est négatif.

Diagnostic : Il s'agit d'une ostéite centrale localisée de la région prémolaire inférieure droite, d'évolution subaiguë.

L'élément infectieux initial siège dans la région alvéolaire. Peut-être s'agit-il d'un abcès pyorrhéique formé à partir de d3.

Traitement : on fait de l'ozone localement et des injections d'extraits hépatiques.

Le 17 mars 1954, devant la persistance des phénomènes, on pratique sous anesthésie régionale une incision vestibulaire qui découvre un foyer d'allure polykystique et rempli de bourgeons. Les pièces envoyées à l'examen anatomopathologique permettent de constater que les débris sont constitués par des lisérés inflammatoires riches en lymphocytes, plasmocytes et plénucléaires. L'ensemble réalise l'image d'un processus inflammatoire ancien avec poussée évolutive aiguë.

Le 25 mars 1954, apparaît un nodule rouge avec de petites taches blanchâtres de la région génienne basse.

Le 28 mars 1954, on ponctionne pour envoyer du pus au laboratoire, car on pense à l'actinomycose.

Le 2 avril 1954, le malade commence à prendre de l'iodure de potassium à la dose de 8 g par jour.

Le 5 avril 1954, on constate une diminution de volume de la tuméfaction.

Le 9 avril 1954, le malade se plaint de mal tolérer le traitement ioduré, absorbe deux litres d'eau et un litre de lait par jour, dort mal : on lui demande de revenir afin que l'évolution soit surveillée.

Le 5 mai 1954, on fait de nouvelles radios : sur la plus grande partie de sa hauteur, l'os a retrouvé sa trabéculatation normale. Cliniquement, l'épaississement basilaire diminue. Les fistules cutanées, au nombre de 6, sont taries, sauf un léger écoulement nocturne.

Localement, on fait des applications d'alcool iodé.

Le 5 juin 1954, parvient la réponse du laboratoire : à l'examen direct, ni micro-organismes, ni amas rayonnés de massues ; dans les cultures, on trouve des aérobies : staphylocoques non pathogènes.

des anaérobies : actinobacterium liquefaciens (synonyme : corynebacterium liquefaciens).

c 30

Observation VI

M.G.G., colon, âgé de 55 ans, vient consulter le 4 janvier 1951 pour des douleurs violentes dans l'angle du maxillaire inférieur. En septembre, puis décembre 1950, il s'est produit une même poussée douloureuse persistant plusieurs jours, avec gonflement de la région de l'angle. La pénicilline a fait avorter les accidents, mais leur répétition a conduit le malade à quitter son bled et à venir consulter. L'examen clinique montre peu de chose : pas de trismus ; il n'existe plus de molaires, qui ont été enlevées il y a longtemps. Seule la pression de l'angle par la bouche révèle une douleur exquise. Sur une radio de l'angle, on voit une vaste image kystique qui s'étend dans la branche montante.

Le malade ayant subi deux traitements de pénicilline lors des poussées précédentes, on prescrit cette fois l'auréomycine, deux, puis trois grammes par jour.

Le 6 janvier 1951, on ne constate aucune amélioration des douleurs. Il persiste une fluxion modérée de la région de l'angle. On pratique une intervention par voie buccale : l'incision de la muqueuse mène dans une vaste cavité kystique remplie de pus fétide. On fait l'ablation d'une membrane kystique qui repose sur un os compact.

Jusqu'au 14 janvier tout va bien. Brusquement apparaissent des douleurs, une énorme fluxion remontant jusqu'au zygoma, avec trismus serré. Dans la cavité kystique on trouve des couennes fibrineuses qu'on peut détacher à la pince et qu'on fait examiner. Le laboratoire répond :

A l'examen direct, streptocoque et staphylocoque.

A la culture, pas de Löffler, mais des spores mycosiques.

Un traitement mixte associant pénicilline et iodure de potassium (4 g par jour) puis un traitement ioduré seul, amèneront la guérison en six semaines.

- III -

CONCLUSIONS

...:

I.- Par i les actinomycoses cervico-faciales, la localisation maxillaire, primitivement osseuse, si elle est signalée avec une certaine fréquence, paraît, en fait, exceptionnelle. Pour l'affirmer, il faut avoir pu suivre la lésion dès ses débuts, et établir le caractère secondaire de l'atteinte cellulaire.

II.- Nous basant sur six observations indiscutables d'actinomycose primitive, osseuse, du maxillaire, nous avons étudié les différents aspects anatomocliniques - très polymorphes - de cette détermination de l'Actinomyces, qui attaque et envahit l'os sans rencontrer de résistance, ni provoquer de réaction d'hyperostose. Le diagnostic différentiel peut se poser avec une ostéite ou une ostéomyélite à germes banaux ou spécifiques.

III.- Les conceptions étiopathogéniques de l'actinomycose primitive du maxillaire doivent tenir compte des récentes acquisitions faites en bactériologie et en mycologie :

a) le germe pathogène A. Israëli ne doit plus être considéré comme un champi-

gnon, mais comme une bactérie, mieux, comme une mycobactérie ;

b) la porte d'entrée buccale d'A. bovis semble exceptionnelle ; plus souvent, il s'agit de la transformation d'un micro-organisme jusque là saprophyte, présent dans la cavité buccale et surtout dans la dent, en agent pathogène ;

c) enfin, le tableau anatomoclinique d'actinomycose dû classiquement à A. Israël, peut aussi être provoqué par des organismes non spécifiques, Actinomyces-like, pyogènes banaux.

IV.- Le diagnostic étiologique de l'actinomycose (maladie ou syndrome) peut donc poser de difficiles problèmes, alors qu'il est précisément indispensable de l'établir précocement, afin que soit mis en oeuvre le traitement approprié. Celui-ci comporte classiquement l'iodure de potassium et la radiothérapie, auxquels nous avons parfois ajouté l'ozonothérapie ; locale ; l'introduction des antibiotiques, pénicilline, auréomycine, terramycine, isoniazide, si elle n'a pas fait abandonner l'iodothérapie, en a amélioré les résultats.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : M. DECHAUME

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

X -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

C. d'ALISE

La cavita orale quale porta di entrata
dell' Actinomyces con contributo cli-
nico istologico
Stomatologia XXIV p. 460-469 1926

E. ALLENBACH, A. SARTORI, M. ZIMMER

Actinomycose osseuse primitive
Rev. d'Orthop. XVIII p. 572-583 sept.
1931

A. AUBERT

Observation d'un cas d'actinomycose
maxillaire chez le chien
Soc. Path. comparée 13 mars 1951

G.A. AXHAUSEN

Das Frühbild der Kieferaktinomykose
Deut. Zahn II p. 197-229 1935
Deut. Med. Woch. 4 sept. 1946
Zahnärztl. Rundschau 1949

H. BOEHMCKE

Beitrag zu der kindliche Aktinomyko-
se des Unterkiefers
Arch. Kinderheilk. CXXXIX p. 161-174
août 1950

J. BREUER

L'actinomycose mandibulaire et temporo-maxillaire et son traitement
Osterr. Ztschr. Stomat. XLVIII p. 26-38 janv. 1951

Mme A. CHAPUT

L'actinomycose cervicofaciale
Prat. Odontostomatol. p. 389

G.A. CHIURCO

Aktinomykose der Kiefer
Ztschr. Stomatol. fasc. 9 1926

CHOMPRET, M. DECHAUME

Actinomycose raréfiante du maxillaire inférieur sans atteinte des parties molles ni infection secondaire
Revue de Stomatol. août 1930 XXXII
Considérations sur l'actinomycose des maxillaires
Rev. de Stomatol. XXXII p. 912-917
déc. 1930

R.E. CURNAND

Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'actinomycose des maxillaires
Thèse de Paris 1930 55 pp.

R. DEBRE, M. CORBEIL

Un cas d'actinomycose osseuse du maxillaire inférieur traité et guéri par la pénicilline
Rev. de Stomatol. XLIX p. 294-297 mai-juin 1948

M. DECHAUME

Considérations sur l'étiologie de l'actinomycose
Soc. Dermatol. Syph. 7 juillet 1932

M. DECHAUME

Actinomycose du maxillaire inférieur
simulant une ostéomyélite
Bull. Soc. Fr. Dermat. Syph. p. 1208
7 juill. 1932

M. DECHAUME

Les mycoses cervico-faciales
Rapport au VIIème Congr. Franç. Stomatol.
Paris 1932, Doin éd. C.R. p. 87-186
Rev. Stomatol XXXIV p. 592-600 1932

M. DECHAUME

A propos d'un cas d'actinomycose du
maxillaire inférieur
Rev. Stomatol. XXXVI p. 369-374 juin
1934

M. DECHAUME

Actinomycose cervico-faciale chez
l'enfant
Rev. Stomatol. XLI p. 709-713 1939-40

M. DECHAUME, F. BACLESSE

Un cas d'actinomycose (osseuse) du
maxillaire inférieur
Presse Méd. LV p. 652-653 1er oct. 1947

M. DECHAUME

Précis de Stomatologie
Masson éd. Paris 1949
Mycoses buccales in
Encyclop. Méd. Chir. I 22064 A10

M. DECHAUME, G. CARLIER, M. GOUDAERT,

H. BEERENS

La lithiase salivaire est-elle d'ori-
gine actinomycosique ?
Rev. Stomatol. LIV p. 303 mai-juin
1953

M. DECHAUME, G. CARLIER, M. GOUDAERT,
H. BEERENS

Actinomyose : maladie ou syndrome ?
Soc. Stomatol. 18 mai 1954
Revue de Stomatol. LVI p. 1-33 janv-
fév. 1955

L'actinomyose cervico-faciale et ses
problèmes. Aspects cliniques. Aspects
bactériologiques
Presse Méd. LXIII p. 448-452 23 mars
1955

E. DUBOIS

Actinomyose des maxillaires. Contri-
bution à l'étude clinique et diagnos-
tique
Thèse de Paris 1932 52 pp.

DUCROUX

Contribution à l'étude des mycoses
osseuses
Thèse de Pharmacie de Strasbourg 1930

L. FINK

Die zentrale Aktinomykose und das
Verhalten des Kieferknochen
Berlin 1931 20 pp.

A. FREDERICH

Aktinomykose der Kieferknochen
Berlin 1934 20 pp.

GAUCHER, COMBE, GASTOU

Actinomyose du maxillaire inférieur
(ostéopériostite actinomycosique)
Soc. Dermat. Syph. 1903
Nouveau cas d'actinomyose du maxil-
laire inférieur simulant une fluxion
d'origine dentaire
Ibid. 1903

L. GOLD

Actinomycosis and osteomyelitis of
alveolar process
Oral Surg. V p. 1056-1064 oct. 1952

R. GROHS

Aktinomykose nach einer Unterkiefer-
fraktur
Ztschr. Stomatol. p. 427-433 27 avril
1934

M.D. GRUBER

Actinomycosis and mandibular fracture
Oral Surg. V. p. 809-815 août 1952
VI p. 292-294 fév. 1953

CHIFFRAES

Un cas d'actinomycose du maxillaire
inférieur
C.R. in Rev. Stomatol. p. 34 janv.
1930

C. HEIDSIECK

Tumorartige Aktinomykose der unteren
Kiefer
Zentralbl. Chir. LXXVII p. 1201-1211
1952

W. HINSCHÉ

Die Frühdiagnose der Kieferaktino-
mykose
Berlin 35 pp. 1936

HUBICKI

Ein Fall von multilokulärer Knochen-
aktinomykose
Zentralbl. für Chir. n° 31 1910

J. HUGUET

Notions actuelles sur l'actinomycose
cervico-faciale
Thèse de Paris 1952 81 pp.

J. KLINGSBIGL

Drei Fälle von zentraler Kiefer-Aktinomykose

Arch. klin. Chir. CXL p. 163-167 6 mai 1926

G. LACRONIQUE, A.R. PREVOT, G. BEAL,
M. GOUDAERT

Etude bactérioclinique de deux cas
d'actinomyose cervicofaciale dûs à
l'Actinobacterium abscessus

Rev. Stomatol. XLIX p. 421-426 1948

A. LAMBERT

Traitement de l'actinomyose par la
streptomycine

Semaine des Hôp. XXVII p. 1477-1479
26 mai 1951

S.L. LANE, A.H. KUTSCHER, R. CHAVES

Oxytetracycline in the treatment of
procervical facial actinomycosis.

Report of seven cases

Journ. Am. Med. Assoc. CLI p. 986-988

21 mars 1953

LATTES, GIRALDI, ROUSSEAU, PREVOT, LINHARD

Etude clinique et bactériologique
d'une mycose cervicofaciale due à une
nouvelle espèce d'actinomyces "l'Acti-
nomyces cellulitis"

Rev. Stomatol. L p. 539-542 sept. 1950

F. LEMAITRE, BAUDOIN, G. ARDOIN

A propos de deux cas d'actinomyose
du maxillaire

Ann. Otolaryng. p. 181 fév. 1936

LESBOUYRIES

A propos de l'actinomyose de la mâ-
choire

Rev. Odontol. n° 2 fév. 1930

A. LOWINSOHN

Contribution à l'étude du traitement
de l'actinomycose cervicofaciale
Thèse de Paris 1970 46 pp.

L.V. MAC VAY jr, D.H. SPRUNT

Treatment of actinomycosis with iso-
niazid
Journ. Am. Med. Assoc. CLIII p. 95-98
12 sept. 1953

MAELOUNKOFF

Contribution à l'étude de l'actino-
mycose du maxillaire inférieur à type
des bovidés
Thèse de Nancy 1915

M. MEYER

Infection osseuse primitive d'origine
mycosique
Congrès Franç. Orthop. octobre 1929
Les mycoses osseuses et ostéoarticu-
laires
Rev. Orthop. XLII p. 485-586 sept.
1935

L. OSSEDAT

Traitement de l'actinomycose cervico-
faciale et périmaxillaire
Thèse de Paris 1932 47 pp.

M. PARANT

Notions actuelles sur l'actinomycose
cervicofaciale
Rev. Odontostomatol. p. 153 1951

A.R. PREVOT, G.J. BEAL, P. TARDIEUX

Rôle des anaérobies appartenant aux
genres Actinobacterium, Corynebacte-
rium et Ramibacterium dans l'étiologie
des suppurations des régions jugale et
cervicofaciale
Ann. Inst. Pasteur LXXIX p. 763-767 1950

- A. SARTORY, M. MEYER, J. MEYER
Contribution à l'étude des mycoses osseuses. Trois cas d'ostéites dues d'une part à l'actinomycose aesteriodes (EPPINGER) et d'autre part à l'hemi-spora-stellata (VILLEMIN)
Ann. Inst. Pasteur LIX mars 1930
- A. SARTORY, R. SARTORY
Contribution à l'étude des mycoses osseuses. Une mycose osseuse primitive à Sporotrichum Carcugeau Langeron
Bull. Acad. Méd. CIV p. 98-101 15 juill. 1930
- A. SARTORY et R. SARTORY, M. MEYER et J. MEYER
Un nouveau cas d'actinomycose osseuse à grains jaunes
Acad. Méd. Séance du 21 oct. 1930
- A. SARTORY, R. SARTORY, M. MEYER, J. MEYER
Essai de différenciation clinique entre les mycoses osseuses et les ostéites banales (d'origine syphilitique, tuberculeuse, ostéomyélique et cancéreuse)
Strasbourg Médical 5 juill. 1931
- H. SERGENT
Un cas d'actinomycose du maxillaire inférieur
Semaine Médicale XXVIII p. 11 2 janv. 1952
Information Dentaire n° 5 p. 112 31 janv. 1952
- SIEGEL
Au sujet de l'actinomycose à forme tumorale du maxillaire inférieur
Deut. Ztschr. Chir. anal. in J. Chir. fév. 1930

J. VICHOT

Un cas d'actinomyose du maxillaire
inférieur

Assoc. Fr. Avancement des Sc. Chambéry
1933

M. WASSMUND

Aktinomykose der Kieferknochen beim
Kinde

Deut. Zahn. Mund. Kieferheilk. V
p. 596-613 1938

E.A. ZAWELS, H.W. REILLY

Actinobacillosis de la cara y cuello
de origen dentario

Semana Med. XXVIII p. 1178-1187 1931

E.V. ZEGARELLI, S.L. LANE, H.M. SYROP,

A.H. KUTSCHER

Actinomycosis of jaw treated with
terramycin , Report of a case

Oral Surgery V p. 1182-1193 nov.1952

TABLE DES MATIERES

0 0 0

Pages

I.-	Introduction	13
II.-	La place de l'actinomyco- se maxillaire dans les actinomyco- ses cervico-faciales	19
III.-	L'actinomyco- se des maxil- laires. Etude clinique	25
IV.-	Anatomopathologie	33
V.-	Etiopathogénie	37
VI.-	Diagnostic	43
VII.-	Traitement	49
VIII.-	Observations	55
IX.-	Conclusions	77
X.-	Bibliographie	79

0 0 0

